



MEDIZINISCHE  
FAKULTÄT

# Forschungsbericht 2022

Universitätshautklinik

# UNIVERSITÄTSHAUTKLINIK

Leipziger Str. 44  
39120 Magdeburg  
Tel.: 49 (0)391 67-15249, -21249  
Fax: 49 (0)391 67 15235  
E-Mail: haut.direktion@med.ovgu.de

## 1. LEITUNG

Univ.-Prof. Dr. med. Thomas Tüting (Direktor)  
Univ.-Prof. Dr. med. Bernd Bonnekoh  
OA Dr. med. Ingolf Franke  
OÄ Prof. Dr. med. Evelyn Gaffal  
OÄ Dr. med. Luise Jopen  
OA Dr. med. Robert Vetter

Ehemalige Mitarbeiter der Klinik:  
Prof. Dr. med. Harald Gollnick (EM)  
apl. Prof. Dr. med. Sven Quist  
PD Dr. med. Daniela Göppner

## 2. HOCHSCHULLEHRER/INNEN

Univ.-Prof. Dr. med. Thomas Tüting  
Univ.-Prof. Dr. med. Bernd Bonnekoh  
OA Dr. med. Ingolf Franke  
OÄ Prof. Dr. med. Evelyn Gaffal  
OÄ Dr. med. Luise Jopen  
OA Dr. med. Robert Vetter  
PD Dr. med. Anja Thielitz  
Prof. Dr. med. Jens Ulrich  
apl. Prof. Dr. med. Sven Quist

## 3. FORSCHUNGSPROFIL

Die übergeordneten Ziele der experimentellen und klinisch-translationalen Projekte in der Universitätshautklinik Magdeburg sind die Erforschung molekularer und zellulärer Mechanismen der Immunregulation in der Haut und die daraus resultierende Entwicklung innovativer Ansätze für die Immunpathologie und die Immuntherapie. Ein wesentlicher Fokus bildet dabei ein besseres Verständnis von Mechanismen der interzellulären Kommunikation und der dynamisch-adaptiven Plastizität von Zellen in der Haut bei chronisch entzündlichen, allergischen, infektiösen und neoplastischen Erkrankungen.

### **Forschungs-Schwerpunkte im Labor für Experimentelle Dermatologie**

Arbeitsgruppen Prof. Dr. Tüting, Prof. Dr. Gaffal

#### Regulation zellulärer Immunantworten in der Haut:

- Bedeutung der Keratinozyten für die interzelluläre Kommunikation bei Entzündungsvorgängen in der Haut. Experimentelle Modelle für die allergische Kontaktdermatitis.
- Einfluss von bioaktiven Lipiden am Beispiel von endogenen Cannabinoiden.
- Wechselseitige Steuerung von angeborenen und erworbenen Mechanismen der Immunabwehr.

#### Rolle des Immunsystems in der Pathogenese und Therapie des Melanoms:

- Einfluss proinflammatorischer Mediatoren und Signalwege auf die Heterogenität und dynamische Plastizität von Tumor- und Immunzellen im Mikromilieu primärer und metastasierender Melanome.
- Bedeutung für die lokale Regulation der Effektorfunktionen von Melanom-spezifischen CD8 und CD4 T-Zellen.
- Auswirkungen auf die Tumorummunüberwachung, die Tumorprogression und die Therapieresistenz.
- Kombination von tumorimmunologischen und tumorbiologischen experimentellen Ansätzen in genetischen Melanommodellen der Maus.

#### Entwicklung innovativer kombinatorischer Strategien in der Tumorthherapie:

- Präklinische und klinische Entwicklung von effektiven Protokollen für die Kombination komplementärer Ansätze der Tumorummuntherapie mit einem Fokus auf die Modulation von Entzündungs-getriebenen protektiven und regenerativen Vorgängen als Ursache für die Therapieresistenz.
- Lokale und systemische Stimulation von Rezeptoren für virale Nukleinsäuren (TLR/Helikasen) und Typ I IFN mit rekombinanten viralen Vektoren und immunstimulierenden Oligonukleotiden
- Kombinationstherapien mit immunmodulatorischen Antikörpern und Signaltransduktions-Inhibitoren.

#### Gq/11-gekoppelte GPCR Signalwege in der Pathogenese und Therapie des malignen Melanoms:

- Einblicke in die molekularen Mechanismen, warum und wie eine mutierte Gq/11-Signaltransduktion das Wachstum und die systemische Ausbreitung bestimmter Melanom-Subtypen antreibt.
- Grundlage für die Entwicklung neuartiger therapeutische Ansätze u.a. für die Behandlung des Aderhautmelanoms.

### **Forschungs-Schwerpunkte im Labor für Immunologie und Allergologie**

Arbeitsgruppe Prof. Dr. Bonnekoh

- Immunbiologika in der Therapie der Psoriasis und der Atopischen Dermatitis
- Co-Morbidität der Psoriasis und Einfluss auf den Therapieerfolg unter Systemtherapie (mit Biologika)
- Infektiöse Trigger der Psoriasis vulgaris
- Molekulare Charakterisierung von Pathomechanismen der Psoriasis sowie pharmakologischer Effekte von Antipsoriatika
- Topo-Proteom-Analytik in der Behandlung der Psoriasis unter Systemtherapie (z.B. Ustekinumab)

## **4. KOOPERATIONEN**

- Andreas Müller, Institut für Molekulare und Klinische Immunologie, Universitätsklinik Magdeburg
- Evi Kostenis, Institut für Pharmazeutische Biologie, Bonn
- Prof. Dr. rer. nat. Ursula Bommhardt; Institut für Molekulare und klinische Immunologie, OvGU
- Prof. Anton Bovier, Abteilung Wahrscheinlichkeitstheorie, Institut für Angewandte Mathematik, Bonn
- Prof. Dr. D. Reinhold, Institut für Molekulare und Klinische Immunologie
- Prof. Dr. Schraven, Forschungszentrum Immunologie Sachsen-Anhalt
- Prof. Jean-Christophe Marine, VIB-KU Leuven Center for Cancer Biology, Leuven
- Prof. Michael Hölzel, Institut für klinische Chemie und klinische Pharmakologie, Bonn
- Prof. Wolfgang Kastenmüller, Institut für Systemimmunologie, Universität Würzburg

## 5. FORSCHUNGSPROJEKTE

**Projektleitung:** Prof. Dr. Evelyn Gaffal  
**Kooperationen:** FOR 2372, G-Protein-Signalkaskaden: mit neuen molekularen Sonden und Wirkstoffen zu neuen pharmakologischen Konzepten ( Sprecherin: Prof. Evi Kostenis, Universität Bonn)  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.02.2019 - 31.10.2022

### **Gq/11-gekoppelte GPCR Signalwege in der Pathogenese und Therapie des malignen Melanoms**

Die fehlerhafte Expression oder Aktivierung von G-Protein gekoppelten Rezeptoren (GPCR) und G-Proteinen spielt bei der Entstehung vieler Krebserkrankungen eine zentrale Rolle. Durch die Entdeckung somatischer Gnaq-Mutationen in blauen Nävi der Haut und bei Aderhautmelanomen wurde die Bedeutung des GPCR-Gaq-Signalwegs für die Entstehung melanozytärer Neoplasien deutlich. Ziel unseres Antrages ist es, die Rolle des Gq/11-Signalweges in der Pathogenese des malignen Melanoms besser zu verstehen. Unsere Hypothese ist, dass die fehlerhafte Aktivierung dieses Signalweges abhängig vom Gewebe die Entstehung von Tumoren fördern kann. Mit Hilfe unserer Arbeit wollen wir neue Einblicke in die molekularen Mechanismen, warum und wie eine mutierte Gq/11-Signaltransduktion das Wachstum und die systemische Ausbreitung bestimmter Melanom-Subtypen antreibt, gewinnen. Dabei hoffen wir eine Grundlage für die Entwicklung neuartiger therapeutische Ansätze u.a. für die Behandlung des Aderhautmelanoms zu finden.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Evelyn Gaffal  
**Förderer:** Industrie - 01.01.2021 - 31.12.2023

### **Impact of anti-IL4/IL-13 receptor blockade on brain activity and itch perception in atopic dermatitis**

Atopic dermatitis (AD) is a chronic relapsing inflammatory skin disease that is associated with substantial patient burden. Individuals mostly suffer from chronic pruritus leading to intense scratching with severe damage of the skin barrier and increased stress for the patient. Itch perception is mediated by specialized cutaneous nerve fibres via the spinal cord into the central nervous system (CNS). This highlights the essential role of the CNS in atopic dermatitis. The introduction of the first IL4/IL-13 receptor antagonist was a major turning point in the treatment of atopic dermatitis. Treatment of patients with Dupilumab leads to a massive improvement of cutaneous symptoms but also to an attenuation of itch and itch related comorbidities including sleeplessness, anxiety and depression. Itch-related brain activity has not yet been investigated in detail in major pruritic diseases including atopic dermatitis. Therefore, we want to evaluate and compare brain activity to peripheral itch-related stimuli of healthy individuals and patients with atopic dermatitis with and without Dupilumab treatment using MRI scans. We hypothesize that systemic IL-4/IL-13 receptor blockade critically modulates brain activity and central nervous itch perception and hope to identify brain regions which might be affected by Dupilumab treatment.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Evelyn Gaffal  
**Förderer:** Industrie - 01.01.2022 - 31.12.2023

### **Zentrale Juckreizverarbeitung bei chronischen Hauterkrankungen**

Zahlreiche entzündliche Dermatosen wie z.B. die atopische Dermatitis, Prurigo nodularis, Psoriasis oder Skabies sind durch einen quälenden chronischen Juckreiz gekennzeichnet. Ein ausgeprägter, persistierender Juckreiz wird auch mit erhöhtem Stress, Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen, Angstzuständen, Depressionen und Suizidgedanken in Verbindung gebracht. Dies unterstreicht die wesentliche Rolle des Zentralnervensystems bei der Vermittlung von Juckreizsignalen. Die Juckreizwahrnehmung wird durch spezialisierte Hautnervenfasern über das Rückenmark in das Zentralnervensystem (ZNS) vermittelt. Dabei werden z.B. der anteriore cinguläre Kortex (ACC), der Inselkortex (Insula) und die somatosensorischen Kortexe aktiviert. Diese Regionen des Gehirns sind an der Regulation von Verhalten, Angst, Entscheidungsfindung, Wahrnehmung und Impulskontrolle beteiligt. In diesem Projekt untersuchen wir u.a. in experimentellen Tiermodellen die Bedeutung einzelner G-Protein-gekoppelten Rezeptoren für die Vermittlung peripherer Juckreizsignale in das Gehirn und deren Einfluss

auf das Verhalten.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Thomas Tüting  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.01.2018 - 30.06.2022

### **Regulation von CD4+ T Zell Effektorfunktionen in Melanomen**

Jüngste Erkenntnisse zeigen, dass CD4+ T-Zellen wesentlich zu einer effektiven Tumorumabwehr beitragen können, aber auch an der Gewebemöbilität und -regeneration sowie an der Tumorpromotion beteiligt sind. Ziel unseres Forschungsvorhabens ist es, die molekularen und zellulären Mechanismen besser zu verstehen, wie die Phänotypen und Effektorfunktionen von CD4+ T-Zellen im Tumorgewebe *in vivo* reguliert werden. Hierzu verwenden wir adoptive T Zell Protokolle in unseren experimentellen Mausmelanommodellen. Ein Fokus unserer Arbeiten ist die immun-regulatorische Rolle von neutrophilen Granulozyten lokal im Tumorgewebe und systemisch.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Thomas Tüting  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.02.2019 - 31.10.2022

### **Gq/11-gekoppelte GPCR Signalwege in der Pathogenese und Therapie des malignen Melanoms**

Die fehlerhafte Expression oder Aktivierung von G-Protein gekoppelten Rezeptoren (GPCR) und G-Proteinen spielt bei der Entstehung vieler Krebserkrankungen eine zentrale Rolle. Durch die Entdeckung somatischer Gnaq-Mutationen in blauen Nävi der Haut und bei Aderhautmelanomen wurde die Bedeutung des GPCR-Gaq-Signalwegs für die Entstehung melanozytärer Neoplasien deutlich. Ziel unseres Antrages ist es, die Rolle des Gq/11-Signalweges in der Pathogenese des malignen Melanoms besser zu verstehen. Unsere Hypothese ist, dass die fehlerhafte Aktivierung dieses Signalweges abhängig vom Gewebe die Entstehung von Tumoren fördern kann. Mit Hilfe unserer Arbeit wollen wir neue Einblicke in die molekularen Mechanismen, warum und wie eine mutierte Gq/11-Signaltransduktion das Wachstum und die systemische Ausbreitung bestimmter Melanom-Subtypen antreibt, gewinnen. Dabei hoffen wir eine Grundlage für die Entwicklung neuartiger therapeutische Ansätze u.a. für die Behandlung des Aderhautmelanoms zu finden.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Thomas Tüting  
**Kooperationen:** Prof. Dr. Andreas Müller; Prof. Dr. Stefan Remy  
**Förderer:** Deutsche Krebshilfe e. V. - 01.04.2022 - 31.03.2027

### **Einfluss des peripheren Nervensystems auf die Dynamik und Plastizität von Tumor-Immunzell Interaktionen**

Die molekulare Identifizierung von immuninhibitorischen Rezeptoren auf T-Zellen und die Entdeckung, dass die Antikörper-vermittelte Blockade dieser Rezeptoren die antitumorale Immunität verstärken kann, stellt einen bedeutenden, praxisverändernden konzeptionellen Fortschritt dar, der die Krebsmedizin im letzten Jahrzehnt revolutioniert hat. In diesem Projekt bauen wir auf neuen Erkenntnissen auf, dass das Nervensystem an der Regulierung sowohl der Funktionen von Immunzellen als auch von Krebszellen beteiligt ist. Periphere Neuronen führen eine bidirektionale interzelluläre Kommunikation durch eine Fülle von chemischen Botenstoffen durch, die den Wirt auf extrinsische und intrinsische Gefahren aufmerksam machen und helfen, Schutz- und Regenerationsreaktionen zu koordinieren. Wir werden mit Gruppen zusammenarbeiten, die an der Schnittstelle der neurobiologischen Hirnforschung und der zellulären Immunologie arbeiten, um die dynamischen und wechselseitigen Interaktionen zwischen Neuronen, Immunzellen und Krebszellen im Verlauf der malignen Progression und als Reaktion auf therapeutische Interventionen zu untersuchen. In unserer hochgradig interdisziplinären Arbeit werden wir die übergreifende Hypothese untersuchen, dass periphere Neuronen immunsuppressive Aktivität in der Tumormikroumgebung durch chemische Botenstoffe ausüben, die als zielgerichtete Neuro-Immun-Checkpoints für verbesserte kombinatorische Strategien zur Krebsimmuntherapie fungieren. Die gentechnisch hergestellten

experimentellen Mausmodelle für primäre und metastasierte Melanome, die wir über die Jahre entwickelt und sorgfältig charakterisiert haben, stellen eine solide Basis dar, um diese Hypothese zu testen. Wir werden neuartige und innovative experimentelle Werkzeuge, die von Hirneurobiologen entwickelt wurden (wie z.B. genetisch kodierte Sensoren und Designer-Rezeptoren, die eine optogenetische und chemogenetische Modulation neuronaler Funktionen ermöglichen), auf die Untersuchung peripherer neuronaler Funktionen in der Tumormikroumgebung anwenden, ein Unterfangen, das in anderen Programmen nicht finanziert werden würde. Dies wird uns erlauben, die Dynamik und Plastizität von Tumor-Immunzell-Interaktionen mit Hilfe von Intravitalmikroskopie, konfokaler Mikroskopie und Durchflusszytometrie zu untersuchen, die wir in unserer Gruppe zusammen mit unseren Partnern in der Immunologie routinemäßig durchführen. In unserer Arbeit wollen wir letztlich Neuropeptide und Rezeptoren mittels mit scRNAseq-Methoden identifizieren, die von peripheren Neuronen freigesetzt werden und die Anti-Tumor-Immunität einschränken sowie tumorfördernde Entzündungsreaktionen unterstützen. Wir werden experimentelle in vivo-Arbeiten in Mausmodellen mit histopathologischen und in vitro-Untersuchungen von menschlichen Melanomen kombinieren, um unsere Ergebnisse zu validieren und zu übersetzen. Die Entdeckung von "Neuro-Immun-Checkpoints" wird einen weiteren bedeutenden konzeptionellen Fortschritt darstellen, der das Potenzial hat, Kombinationstherapien bei Krebserkrankungen weiter zu verbessern. Unsere strategische Position zwischen exzellenter Forschung und Patientenversorgung an der Klinik für Dermatologie (zu der auch das Labor für Dermatopathologie gehört) bietet einen idealen Rahmen, um das translationale Potenzial unserer Arbeit in Zukunft zu erforschen.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Thomas Tüting  
**Förderer:** Sonstige - 01.12.2022 - 30.11.2023

### **Mechanismen und therapeutische Beeinflussung kognitiver Funktionsstörungen bei Patienten mit fortgeschrittenem Hautkrebs unter Systemtherapie**

Neue Möglichkeiten in der Diagnostik und Therapie haben die Versorgung von Patienten mit (Haut-) Krebs in den vergangenen Jahren signifikant verbessert. Heute kann das Überleben auch bei invasiv wachsenden und metastasierenden Tumoren deutlich verlängert werden. Deshalb gewinnt ein besseres Verständnis nicht nur der körperlichen, sondern auch der psychischen Langzeitfolgen der neuen Behandlungsformen von Krebserkrankungen zunehmend an Bedeutung. Im Rahmen des hier beantragten Clinician-Scientist-Projektes soll dabei speziell auf den Erhalt der kognitiven Gesundheit bei Patienten mit (Haut-) Krebs eingegangen werden. Die Erforschung kognitiver Funktionen wie Lernen und Gedächtnis stellt einen international sichtbaren und interdisziplinären wissenschaftlichen Schwerpunkt an der Universität in Magdeburg, dem DZNE-Standort Magdeburg und dem Leibniz-Institut für Neurobiologie dar. Über die Auswirkungen einer monate- bis jahrelangen Therapie mit Signaltransduktions-Inhibitoren oder Immuncheckpoint-Blockern auf höhere Hirnfunktionen wie Lernen und Gedächtnis bei Patienten mit fortgeschrittenem Hautkrebs ist bislang wenig bekannt. Dies soll im Projekt mit neuen und innovativen Methoden in Kooperation mit AGs der kognitiven Neurowissenschaften untersucht werden. Dabei sollen auch Ansätze erprobt werden, um die Beeinträchtigung kognitiver Funktionen zu minimieren. Weiterhin sollen digitale Applikationen entwickelt werden, die es erlauben, bei der klinischen Betreuung von Patienten neben etablierten biomedizinischen Parametern auch kognitive Fähigkeiten und weitere psychosoziale Faktoren für Therapie-Entscheidungen zu berücksichtigen. Schließlich sollen präklinische experimentelle Modellsysteme etabliert werden, mit denen die Ursachen kognitiver Funktionsstörungen unter Signaltransduktions-Inhibitoren oder Immuncheckpoint-Blockern in präklinischen Modellen näher untersucht werden können.

## 6. VERÖFFENTLICHUNGEN

### BEGUTACHTETE ZEITSCHRIFTENAUFsätze

**Böttcher, Martin; Böttcher-Loschinski, Romy; Kahlfuß, Sascha; Aigner, Michael; Gießl, Andreas; Mackensen, Andreas; Schlötzer-Schrehardt, Ursula; Tüting, Thomas; Bruns, Heiko; Mougiakakos, Dimitrios**

CLL-derived extracellular vesicles impair T-cell activation and foster T-cell exhaustion via multiple immunological checkpoints

Cells - Basel: MDPI, 2012, Bd. 11 (2022), 14, insges. 20 S.;

[Imp.fact.: 7.666]

**Daoud, Mila; Broxtermann, Pia Nora; Schorn, Fabian; Werthenbach, J. Paul; Seeger, Jens Michael; Schiffmann, Lars Mortimer; Brinkmann, Kerstin; Vucic, Domagoj; Tüting, Thomas; Mauch, Cornelia; Kulms, Dagmar; Zigrino, Paola; Kashkar, Hamid**

XIAP promotes melanoma growth by inducing tumour neutrophil infiltration

EMBO reports/ European Molecular Biology Organization - Heidelberg: EMBO Press, 2000, Bd. 23 (2022), 6, insges. 15 S.;

[Imp.fact.: 9.071]

**Effern, Maïke; Glodde, Nicole Erika; Bawden, Emma; Liebing, Jana; Hinze, Daniel; Tüting, Thomas; Gebhardt, Thomas; Hölzel, Michael**

CRISPRitope - a generic platform to model target antigens for adoptive T cell transfer therapy in mouse tumor models

STAR Protocols - Cambridge, MA: Cell Press, 2020, Bd. 3 (2022), 1, insges. 28 S.;

**Ganz, Maximilian; Gross, Christian; Gehringer, Fabian; Wiech, Thorsten; Ambach, Andreas; Mertens, Peter Rene; Schiefer, Jan**

Stein, Bein- und Magenpein - Atypische Ursache einer Hyperkalziämie - Stones, bones, groans and moans - atypical cause of hypercalcemia

Die Nephrologie - [Heidelberg]: Springer Medizin, 2022, Bd. 17 (2022), 5, S. 325-328;

**Kahlert, Ulf D.; Shi, Wenjie; Strecker, Marco; Scherpinski, Lorenz A.; Wartmann, Thomas; Dölling, Maximilian; Perrakis, Aristotelis; Relja, Borna; Mengoni, Miriam; Braun, Andreas; Croner, Roland**

COL10A1 allows stratification of invasiveness of colon cancer and associates to extracellular matrix and immune cell enrichment in the tumor parenchyma

Frontiers in oncology - Lausanne: Frontiers Media, 2011, Bd. 12 (2022), insges. 13 S.;

[Imp.fact.: 5.738]

**Kukk, Anatoly Fedorov; Wu, Di; Gaffal, Evelyn; Panzer, Rüdiger; Emmert, Steffen; Roth, Bernhard**

Multimodal system for optical biopsy of melanoma with integrated ultrasound, optical coherence tomography and Raman spectroscopy

Journal of biophotonics - Weinheim [u.a.]: Wiley-VCH, 2008, Bd. 15 (2022), 10, insges. 10 S.;

[Imp.fact.: 3.39]

**Mengoni, Miriam; Lenz, Freya-Sophie; Braun, Andreas; Tüting, Thomas; Gaffal, Evelyn**

Persistent facial swelling - Persistierende Schwellung des Gesichts

Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft/ Deutsche Dermatologische Gesellschaft - Berlin: Wiley-Blackwell, Bd. 20 (2022), 7, S. 1033-1036;

[Imp.fact.: 5.231]

**Rogava, Meri; Braun, Andreas; Sluis, Tetje Cornelia; Shridhar, Naveen; Tüting, Thomas; Gaffal, Evelyn**

Tumor cell intrinsic Toll-like receptor 4 signaling promotes melanoma progression and metastatic dissemination

International journal of cancer - Bognor Regis: Wiley-Liss, 1966, Bd. 150 (2022), 1, S. 142-151;  
<http://dx.doi.org/10.1002/ijc.33804> 10.25673/92113

[Imp.fact.: 7.316]

**Stary, Georg; Fabri, Mario; Gebhardt, Christoffer; Eming, Rüdiger; Matthias, Julia; Vorobyev, Artem; Effern, Maike; Strobl, Johanna; Günther, Claudia; Zielinski, Christina; Dudziak, Diana; Géraud, Cyrill; Raker, Verena; Butze, Monique; Zhao, Fang; Wang, Yuanyuan; Gerloff, Dennis; Bertschi, Nicole Leonie; Gaffal, Evelyn; Buhl, Timo**

Meeting Report - 47th Annual Meeting of the "Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Forschung"  
Experimental dermatology - Oxford: Wiley-Blackwell, Bd. 31 (2022), 10, S. 1641-1651;  
[Imp.fact.: 4.511]

**Ständer, Sonja; Gaffal, Evelyn**

Some like it hot! - Oder: Was hat der Nobelpreis für Medizin mit Pruritus zu tun? - Some like it hot! - Or: what does the Nobel Prize for Medicine have to do with pruritus?  
Die Dermatologie - [Berlin]: Springer Medizin Verlag GmbH, Bd. 73 (2022), 8, S. 625-626;  
[Imp.fact.: 1.198]

**Weiglein, Alicé; Gaffal, Evelyn; Albrecht, Anne**

Probing the skin-brain axis - new vistas using mouse models  
International journal of molecular sciences - Basel: Molecular Diversity Preservation International, 2000, Bd. 23 (2022), 13, insges. 20 S.;  
[Imp.fact.: 6.208]

**Xia, Eric; Han, Jane; Faletsky, Adam; Baldwin, Hilary E.; Belezny, Katie; Bettoli, Vincenzo; Dréno, Brigitte; Goh, Chee Leok; Stein Gold, Linda; Gollnick, Harald; Herane, Maria Isabel; Kang, Sewon; Kircik, Leon H.; Mann, Julianne; Nast, Alexander; Oon, Hazel H.; See, Jo Ann; Tollefson, Megha; Webster, Guy; Zip, Catherine; Tan, Jerry; Tapper, Elliot B.; Thiboutot, Diane; Zaenglein, Andrea L.; Barbieri, John; Mostaghimi, Arash**

Isotretinoin laboratory monitoring in acne treatment - a Delphi consensus study  
JAMA dermatology - Chicago, Ill.: American Medical Association, Bd. 158 (2022), 8, S. 942-948;  
[Imp.fact.: 11.816]

## **NICHT BEGUTACHTETE BUCHBEITRÄGE**

**Bostelmann-Arp, Lukas; Mostaghim, Sanaz; Braun, Andreas; Tüting, Thomas**

Multi-objective evolutionary game theory - a case study in cancer therapy  
Konferenz: Conference on Artificial Life, ALIFE 2022, online, July 18-22, 2022, Proceedings of the Artificial Life Conference 2022, ALIFE, 2022; Holler, Silvia . - 2022, insges. 3 S.;

## **DISSERTATIONEN**

**Bach, Nils; Ulrich, Jens [ErwähnteR]; Bubnoff, Nikolas [ErwähnteR]**

Die Typ I Interferon Antwort und cGAS-Expression im humanen Melanom  
Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2021, 59 Blätter, Illustrationen, Diagramme

**Frommeyer, Felix; Bommhardt, Ursula [ErwähnteR]; Maurer, Marcus [ErwähnteR]**

Erhöhung der Recovery von Zytokinen bei der kutanen Mikrodialyse in vivo und in vitro durch osmotische Variationen des Perfusats  
Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2021, VII, 74, XVI Blätter, Illustrationen, Diagramme